Münster 1936 No 92 Med DiSS

Aus der Frauenklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.
(Direktor: Professor Dr. H. R. Schmidt von Elmendorff).

Über den Verlauf des Wochenbetts nach intrauterinem Fruchttod an Hand der Fälle der Frauenklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Würde eines doctor medicinae

durch die Medizinische Fakultät

der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster

in Gemeinschaft mit

der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von

ALEX GIEGEL

aus Düsseldorf.

19 NOLTE 34

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez. Schmidt von Elmendorff
Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf

gez. Schmidt von Elmendorff
1. Berichterstatter

gez. Klinge
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster

gez. Esch
2. Berichterstatter

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Der normale Verlauf des Wochenbetts umfaßt die Zeit, die bis zur Rückbildung der Geschlechtsorgane und bis zum Verschwinden aller Schwangerschafts- und Geburtsveränderungen vergeht. Dieser Zeitraum beträgt etwa 6 Wochen. Der praegravide Zustand wird dabei fast völlig wieder erreicht.

Wie verläuft nun das normale Wochenbett?

Nach Ausstoßung der Placenta befindet sich der Fundus Uteri in Nabelhöhe. Bereits am 5. Tage steht er zwischen Nabel und Symphyse und nach weiteren 5 Tagen in Symphysenhöhe. Dieser Involutionsprozeß wird zumeist durch die nach der Geburt auftretende allgemeine Anaemie der Geschlechtsorgane bewirkt. Neben der Retraktion und Kontraktion der Zellelemente, besonders der Muskelfasern, spielt hier die fettige und hyaline Entartung der Uterusmuskulatur — und in geringem Maße auch des Bindegewebes — eine wesentliche Rolle. Der frische puerperale Uterus liegt in spitzwinkliger Anteflexionsstellung, weil das zumeist schwere massige Corpus Uteri sich am Isthmus gegen die Cervix abknickt und nach vorne fällt. Gleichzeitig mit diesen Gestalts- und Lageveränderungen vollzieht sich die Wundheilung an der Uterusinnenfläche, wo sich die Drüsenreste (Mucosa) der spongiösen Deziduaschicht befinden. Die Plazentarstelle sieht infolge der durch Uteruskontraktion bedingten blutleeren Gefäße, in denen kleine Thromben sitzen, höckrig aus. In der Cervix, an der Scheide, an der Vulva und am Damm finden sich infolge des Geburtstraumas Schrunden und mehr oder weniger deutliche Risse, die die Pforten für Infektionen darstellen können. Durch den an der Basis aller Wunden sich bildenden Leukocyten-Schutzwall und durch die maximale Kontraktion des Uterus ist dem Vordringen der Bakterien Halt geboten. Die von diesem Schutzwall gebildeten Abscheidungen bilden mit Serum, Lymphe und Leukocyten das Lochialsekret, das in den ersten 4—5 Tagen blutigen, nach weiteren 4 Tagen blutig-serösen und schließlich nur noch serösen Charakter trägt.

Diese normalen Erscheinungen finden mannigfache Abweichungen. Jedoch erübrigt es sich, an dieser Stelle auf die im allgemeinen vorkommenden Störungen einzugehen, da diese ebenfalls im Wochenbett nach intrauterinem Fruchttod auftreten können und somit später noch genauer besprochen werden.

Unter intrauterinem Fruchttod verstehen wir das Absterben der Frucht innerhalb des Uterus während der Schwangerschaft. Jedoch können wir vom Wochenbett nach intrauterinem Fruchttod erst bei Fruchttod vom 5. bis 6. Schwangerschaftsmonat an sprechen. Zunächst interessiert uns nur der Fruchttod selbst, und zwar die Ursachen, die Folgen und die Diagnose.

Die Ursachen des intrauterinen Fruchttodes beruhen teils auf Erkrankungen der Mutter, wie Infektionskrankheiten und Organerkrankungen, teils auf pathologischen Zuständen des Uterus während des Verlaufs der Schwangerschaft.

Die wichtigsten Erkrankungen der Mutter, die das intrauterine Absterben verschulden, sind die Infektionskrankheiten. Diese werden auf placentarem Wege von der Mutter auf die Frucht übertragen. Nach einer Zusammenstellung Hellendahls (1) wurde eine Reihe von Fällen beobachtet, in denen die placentare Scheidewand von den Infektionserregern durchbrochen und damit ein Übertritt in das kindliche Blut ermöglicht wurde. Aber auch auf dem Wege durch das Fruchtwasser kann nach Durchwanderung der intakten Eihäute nach Untersuchungen von Simon (2) und Hellendahl (1) der Infektionserreger zur Frucht gelangen. Die Bakterieneinwanderung erfolgt beim Kinde vom Respirations- und Digestionstraktus aus. Von den Infektionskrankheiten spielt die Syphilis die wichtigste Rolle. Nach Stoeckel (3) stammen 80% aller mazerierten oder faultoten Früchte von luetischen Müttern. Die Placenta der luetischen Foeten ist meist außerordentlich groß, voluminös und hat ein blasses, rötliches Aussehen. Die Zotten sind klobig und verdickt, das Bindegewebe ist stark gewuchert, und die Endarterien der Zottengefäße sind obliteriert. Gerade dieser letzte Umstand führt zur Unterernährung und schließlich zum vollkommenen Sistieren des Stoffwechselaustausches zwischen Mutter und Kind und so zum Fruchttod.

Nächst der Lues müssen Pneumonie und Grippe angeführt werden.

Die Pneumonie ist am Ende der Schwangerschaft für Mutter und Kind fast gleich lebenbedrohend. Nach Aufstellungen von Lambinon, French und Schmitt (4) tritt in zwei Dritteln der Fälle aller Pneumonien eine Schwangerschaftsunterbrechung mit Fruchttod ein, und zwar umso öfter, je weiter die Schwangerschaft vorgeschritten ist.

Fast noch folgenschwerer sind die Grippeerkrankungen, die nach einer Aufstellung Zangemeisters (5) eine kindliche Mortalität von 43% aufwiesen.

Von den übrigen Infektionskrankheiten müssen Variola, Masern, Scharlach, Keuchhusten, Typhus und Tuberkulose erwähnt werden, die ursächlich für den Fruchttod in Frage kommen.

Inwieweit bei all diesen Infektionskrankheiten die Überhitzung durch das Fieber, die mangelhafte Sauerstoffzufuhr infolge Cyanose der Mutter, die veränderten Durchblutungsverhältnisse anzuschuldigen sind, oder ob vielleicht eine intrauterine Infektion mit dem Krankheitsvirus vorliegt, ist in den einzelnen Fällen noch nicht entschieden. Aus einer Aufstellung Siegerts (6) über die Bedeutung des Geburtsfiebers für das Kind geht hervor, daß etwa 13 bis 15% der Kinder dem extragenital bedingten Geburtsfieber zum Opfer fallen.

Gleichbedeutend für den Fruchttod sind die Stoffwechselkrankheiten mit Intoxikation. So kommt es bei schwerem Dia-

betes durch toxische Einwirkung, bei chronischer Nephritis durch Störung der Plazentarfunktion zum Fruchttod. Bei Eklampsien können die mit den Anfällen verbundenen Zirkulationsstörungen oder auch die mütterliche Asphyxie im Anfall den Fruchttod bewirken. Aber auch bei postpartaler Eklampsie kann es nach Beobachtungen von Zangemeister (5) vorkommen, daß die Kinder tot geboren werden, oder daß der intrauterine Fruchttod dem Ausbruch der Krämpfe vorangeht.

Während bisher nur die Erkrankungen der Mutter erwähnt wurden, die das Absterben des Foetus herbeiführen können, soll jetzt von den Störungen von Seiten der Plazenta, der Nabelschnur und des Fruchtwassers als Ursache des Fruchttodes die Rede sein.

Von den pathologischen Veränderungen der Plazenta, die den Fruchttod verursachen können, sind besonders drei zu nennen: die bereits geschilderte Placenta syphilitica und zwei weitere Arten, die v. Franqué (7) ausführlicher beschrieben hat. Es sind dies: Der weiße Infarkt und zweitens: endarteritische und endophlebitische Veränderungen an den Plazentargefäßen.

v. Franqué fand, daß bei Plazentarinfarkten in den Gefäßen der Chorionzotten endangitische Prozesse auftreten, die in besonders schweren Fällen den Gas- und Stoffwechsel zwischen Mutter und Kind so erschweren können, daß die Frucht abstirbt.

Im zweiten Falle führte v. Franqué den Fruchttod auf endovasculäre Prozesse der Plazenta zurück. Es handelte sich um Wucherungen der Intima, die bis zur vollständigen Obliteratio des Lumens führten, sowie um starke Hyperplasie der Adventitia.

Gleichzeitig kann aber auch die Loslösung der Plazenta zum Fruchttod führen. Die Loslösung kann durch traumatische Insulte oder durch den Zug an einer zu kurzen Nabelschnur bedingt sein. Ebenso kann es durch starke Retraktion des Uterus, wie es bei Hydramnion im Augenblick des Blasensprunges und bei Uterusruptur der Fall ist, zur Verkleinerung der Plazentarhaftstelle und damit zur vorzeitigen Lösung der Plazenta kommen. Handelt es sich um eine vollkommene Lösung, so ist der Tod des Kindes unausbleiblich, wenn nicht die Geburt sofort beendet werden kann. In vielen Fällen bewirkt jedoch schon die partielle Lösung der Plazenta den Tod des Kindes. Allerdings tritt bei teilweiser Lösung nur dann Fruchttod ein, wenn der noch regulär arbeitende Plazentarteil nicht mehr genügend Nährstoff für das Kind liefert. Es kommt dann zur Asphyxie und schließlich zum Absterben der Frucht.

Ebenso können Anomalien der Nabelschnur als Ursache zum Fruchttod angeführt werden.

Die zu kurze Fixation verhindert die Beweglichkeit und Entwicklung der normalen Haltung der Frucht und begünstigt somit das Auftreten von Bauchspalten und Eventerationen, die das Schließen des Nabels verhindern (Strassmann [8]). Dies bedeutet selbstverständlich Lebensgefahr für das Kind. Bei enorm kurzer Nabelschnur

fand Baisch (9) 36% tote Kinder. Schmidt (10) beschreibt einen Fall, in dem es bei zu kurzer Nabelschnur zur Abdrosselung des foetalen Kreislaufs und so zum Fruchttod kam. Wie schon angeführt kann es bei zu kurzer Nabelschnur auch zur vorzeitigen Plazentarlösung, oder falls die Plazenta standhält, zur Zerreißung der Nabelschnur kommen. Befindet sich dann das Kind noch im Geburtskanal und erfolgt nicht die sofortige Entbindung, so muß die Frucht intrauterin verbluten.

Bei zu langer Nabelschnur tritt die Gefährdung des Kindes weit hinter der bei zu kurzer Nabelschnur zurück. Seltene Fälle, in denen bei Nabelschnurtorsion tote Früchte gefunden wurden, ließen nicht immer erkennen, ob diese Drehung vor oder nach dem Absterben des Kindes zustande gekommen war. Nur Bussmann (11) und v. Westphalen (12) berichten über Fälle, bei denen die Frucht im Anschluß an eine Torsion ad exitum gekommen ist.

Allerdings kommt es bei zu langer Nabelschnur leicht zu Nabelschnurknoten, -umschlingungen und Nabelschnurvorfall.

Nabelschnurknoten können intrauterinen Fruchttod bewirken, doch ist nach Schmidt (10) nur unter ungewöhnlichen Umständen ein vollständiges Zuziehen des Knotens möglich. So kann es durch mehrfache Umschlingung des Kindes und dadurch erfolgte Anspannung der Schnur oder durch Anspannung der um die Beine verschlungenen Schnur bei ruckartigen Bewegungen des Kindes zum Zuziehen des Knotens und zum Aufhören der Zirkulation kommen. Ganz eindeutig ist eine von Holzapfel (13) gemachte Beobachtung bei einer Erstgebärenden, die ein ein wenig mazeriertes Kind mit einem festen Nabelschnurknoten zur Welt brachte, nachdem sie 2 Tage vorher kein Leben mehr verspürt hatte.

So häufig Nabelschnurumschlingungen vorkommen, so wenig spielen sie als Ursache des intrauterinen Fruchttodes eine Rolle. Tiefgehende Einschnürungen am Hals des Foetus, die durch Nabelschnurumschlingung gebildet wurden, finden sich in der Literatur nur in wenigen Fällen. Erwähnenswert sind Beobachtungen von Crédé und Hillairet (14) (nach Schmidt). In einem Fall war die Nabelschnur 8mal um den Hals der Frucht geschlungen und hatte diesen bis auf die Dicke eines Fingers zusammengedrückt. Im andern Falle war der Hals durch 3malige Umschlingung nur noch 1 cm dick. Eine völlige Abtrennung des Kopfes fand Landau (15).

Zum Nabelschnurvorfall kann es nur nach gesprungener Fruchtblase kommen. Durch das hervorschießende Fruchtwasser wird die Nabelschnur mit vorgerissen, sodaß unter Abklemmung des Kindsteils ein so starker O_2 Mangel eintritt, daß der Tod des Kindes unvermeidlich ist. So fand Zangemeister (16) die kindliche Mortalität durch Nabelschnurvorfall bei Kopflagen um 38%, bei Beckenendlagen um 16%, bei Querlagen um 11% erhöht. Nach Stöckel (3) hat er in etwa 50% aller Fälle den Tod des Kindes zur Folge.

Relativ oft dagegen tritt Fruchttod bei Vermehrung des Fruchtwassers ein, nach einer Aufstellung Hinselmanns (17) in durchschnittlich 47,3%. Jedoch handelt es sich in den angegebenen Fällen um eine erhebliche Vermehrung des Fruchtwassers um 7 bis 15, ja bis zu 30 l. Diese hohe Sterblichkeitsziffer wird durch partus praematurus, vorzeitige Lösung der Plazenta, Nabelschnurvorfall und Mißbildungen der Frucht, die als Komplikationen bei Hydramnion meist auftreten, erklärt.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß überreife Früchte häufig tot geboren werden. Die Ursache dieses Fruchttodes ist noch ungeklärt; jedoch glaubt Nürnberger (18), daß dieser durch relative Insuffiziens der Plazentarfunktion bedingt ist.

Stellen sich am normalen Geburtstermin Wehen ein, und stirbt der Foet dann ab, ohne ausgestoßen zu werden, so sprechen wir von einer missed labour. Nach Küstner (19) werden Zirkulationsveränderungen im reifen und überreifen Fruchtkörper oder die Thrombenbildung in der Plazenta oder die Behinderung der Ausscheidung foetaler Stoffwechselprodukte als Ursache dieses Fruchttodes angenommen.

Als Folge des Fruchttodes tritt eine intrauterine Veränderung der Frucht und der Plazenta auf. Wenn das Fruchtwachstum aufhört, bleibt die erreichte Länge der Frucht konstant, ihr Gewicht aber nimmt durch resorptive Vorgänge seitens des mütterlichen Organismus mehr und mehr ab. Diese Mazeration der Frucht äußert sich darin, daß sich die Epidermis in großen Fetzen von der darunterliegenden Cutis ablöst, wobei der Grad der Mazeration durch die Verweildauer der Frucht im Uterus bestimmt wird.

In seltenen Fällen macht der abgestorbene Foetus innerhalb der Uterushöhle anstatt der Mazeration einen Schrumpfungsprozeß durch. Das Fruchtwasser und die flüssigen Gewebsteile werden resorbiert, der Körper mumifiziert. Am häufigsten beobachtet man dies bei frühzeitigem Absterben der einen Zwillingsfrucht, die zum foetus papyraceus wird.

Fruchttod kann auch intrauterine Fäulnis bewirken, die unter ähnlichem Bilde wie Mazeration, aber viel schneller und oft wenige Stunden nach dem Fruchttod auftritt, wenn Fäulniskeime im Uterus zur Entwicklung kommen. Das Neugeborene sieht aus, als wenn es mazeriert wäre; jedoch fehlt die bei der Mazeration eintretende Gewichtsabnahme, sowie die Verfärbung des Knorpels. Gleichzeitig kommt es zur fauligen Zersetzung des Fruchtwassers.

Zur Diagnose des Fruchttodes ist zu bemerken, daß sie durch Aufhören der Kindesbewegungen und Verschwinden der Herztöne sichergestellt wird. Die Frauen haben ein lästiges Schweregefühl im Unterleib, klagen über Unbehagen, Mattigkeit, Frösteln, üblen Geschmack und Kopfschmerzen.

Der Verlauf des Wochenbetts nach intrauterinem Fruchttod ist sehr vielgestaltig. Neben ganz normalem Verlauf findet man leichte Fälle, die das Wochenbett wenig beeinträchtigen, bis zu solchem mit letalem Ausgang, wobei wir jedoch beachten müssen, daß der krankhafte Verlauf des Wochenbetts nicht immer ursächlich mit dem Fruchttod in Beziehung zu stehen braucht. Seinen äußeren Ausdruck findet der Verlauf aller dieser Fälle in dem Verhalten der Fieberkurve. Als untere Grenze der Fiebertemperatur wird 38° rectal angenommen.

Worin ist nun die Ursache der Temperatur zu suchen?

Das Wochenbettfieber ist bei Fruchttod oft schon ante partum vorhanden. Es ist dann — bei nicht gesprungener Blase — durch Resorption des toxischen Fruchtwassers bedingt. Zugunsten dieser Annahme sprechen die Versuche von Klein und Baumeister (20), die dadurch, daß sie Tieren den Preßsaft mazerierter Foeten einimpften, nicht unerhebliche Temperaturen feststellen konnten. In Fällen, bei denen die Fruchtblase gesprungen war, müssen wir den plötzlichen Temperaturanstieg einer Infektion zuschreiben, die durch Resorption der von den Bakterien gelieferten Giftstoffe bewirkt wurde. Als Erreger kommen nach Sigwart (21) Bakterien in Frage, die auf abgestorbenem Gewebe wuchern, und denen die Fähigkeit abgeht, in das lebende Gewebe ihres Wirts vorzudringen.

Dieses durch bakterielle oder toxische Wirkung erzeugte Fieber bedeutet für die Mutter zwar eine Verschlimmerung der Wochenbettserkrankung; jedoch handelt es sich dabei in der Mehrzahl der Fälle um leichtere Infektionen, die allerdings in ganz seltenen Fällen auch ungünstig verlaufen können. Normalerweise finden diese Fiebersteigerungen mit einer einmaligen Fieberzacke ihr Ende. Die Temperatur kann sich aber auch auf der anfänglichen Höhe halten, um dann plötzlich steil abzufallen oder staffelförmig zur Norm zurückzukehren. — Bei dem Vorhandensein von stark bakterienhaltigem Fruchtwasser, also besonders bei Fruchttod, fand Warnekros (22) vor Beendigung der Geburt im mütterlichen Blute dieselben Keime, die sich im Fruchtwasser befanden. Folgte rasche Entfieberung, so war in keinem Falle noch ein positiver Blutbefund vorhanden. Dieses Bild bezeichnet Warnekros als eine mechanische Bakterieaemie; denn unter der Wehentätigkeit erfolgt nach seiner Vorstellung eine mechanische Einpressung der das Fruchtwasser, Eihäute und Frucht besiedelnden Bakterien bei dem noch bestehenden Plazentarkreislauf in die mütterliche Blutbahn. Eine ähnliche Ansicht vertritt Duncan (23), der jedoch feststellt, daß die ins Blut gelegentlich übergehenden Bakterien dort kein Fortkommen finden, sondern bald zugrunde gehen. In einer Tabelle

	Puerp. Fieb.	Mortal.
Putreszens ohne Fieber	in 37%	0%
Putreszens mit Fieber	in 65%	6%

zeigt Zangemeister (16), daß Putreszens, d. h. faulige Zersetzung des Fruchtwassers, o h n e Fieber für die Mutter im Wochenbett relativ harmlos ist, Putreszens m i t Fieber dagegen im Wochenbett besonders ungünstig verläuft. In letzterem Falle ist ein tieferes Eindringen der Keime in die Uteruswand anzunehmen.

Dieselben Temperaturerhöhungen beobachten wir bei bakterieller Zersetzung der Uterus l o c h i e n, wobei die Ursache in einer R e s o r p t i o n der von den Bakterien gelieferten Giftstoffe zu suchen ist. Wir haben also demnach bei der Lochienstauung eine reine Toxinaemie vor uns. Ganz besonders reich an Bakterien — zumal an virulenten Bakterien — sind die Lochien selbstverständlich nach Fruchttod, weshalb dann auch am ehesten Temperaturerhöhung eintritt. Die Ursache ist darin zu sehen, daß hier zu der normalen Bakterienflora der Lochien auch die Keime noch hinzutreten, die, wie bereits erwähnt, bei intrauterinem Fruchttod häufig schon ante partum im Uterus vorhanden sind. Diese haben dann nämlich sofort Gelegenheit, sich an den durch die Geburt entstandenen Wunden des Geburtskanals anzusiedeln, wo sie ihre Virulenz dann voll entfalten können. — Der Verlauf des Fiebers bei Lochienresorption nach Fruchttod ist der gleiche wie bei der Resorption des bakteriell zersetzten Fruchtwassers: Fieberzacke oder Fieberanstieg mit anfänglich gleicher Höhe und dann plötzlichem oder stufenweisem Abstieg. Außer einer Temperatursteigerung über 38° zeigen sich keine besonderen Komplikationen. Nur ist der Wochenfluß übelriechend und durch Stauung sehr spärlich.

Eine wesentliche Temperatursteigerung tritt eigentlich nur dann ein, wenn im Uterus Teile der Eihäute oder der Plazenta oder auch Teile des mazerierten Foeten zurückgeblieben sind, die jetzt den Nährboden für die Bakterien abgeben. Sobald Zersetzung dieser zurückgebliebenen Gewebsmassen eintritt, steigt die Temperatur, erhöht sich mit dem Grad der Zersetzung und bleibt mit mehr oder weniger tiefen Remissionen längere Zeit weit über der Norm. Schüttelfröste treten auf; die Frauen haben keinen Appetit und klagen über Kopfschmerzen und Diarrhoen. Die Lochien sind übelriechend und schmutzig verfärbt. Entledigt sich der Uterus schnell dieses Inhalts, so kann die Temperatur ebenso plötzlich abfallen. In anderen Fällen, in denen diese zersetzende Masse im Uterus verbleibt, kommt es zu tiefgreifenden N e k r o s e n im Endometrium, von denen aus sich das Bild der Endometritis puerperalis entwickelt. Bei Anwesenheit von Strepto- und Staphylokokken entsteht schließlich auf dem Boden der Endometritis eine A l l g e m e i n i n f e k t i o n. Der Verlauf mancher Fälle puerperaler Wunderkrankungen läßt Sigwart (21) zu der Ansicht kommen, daß es sich hier um Kräfte handelt, die die Virulenz der ursprünglich harmlosen Keime in den faulenden Massen

enorm steigern. Oft genug sehen wir, wie sich aus einer einfachen Infektion das Bild schwerster Intoxikation entwickelt. Die Entfernung des verjauchten Inhalts, dem sonst in der Regel der sofortige Fieberabfall und das Sistieren der Schüttelfröste folgt, kommt häufig zu spät, und unter fortschreitender Keimvermehrung im Blut tritt der Tod ein.

Diese sekundären Infektionen sind ihrer Entstehung nach grundlegend von den primären zu unterscheiden. — Die primäre Infektion erfolgt leicht bei vorzeitigem Blasensprung, der mit dem Fruchttod in enger Beziehung steht. Es kommt dann zur aufsteigenden Infektion im Endometrium und je nach der Virulenz der Keime zu den verschiedenen Formen der septischen Endometritis. — Im Gegensatz zu dieser primären Infektion, die den gesunden Körper trifft, findet die sekundäre Infektion einen geschwächten Organismus vor, dessen antitoxische Kraft schon erschöpft ist.

Eine seltene Art von Infektion im Wochenbett nach Fruchttod ist das Auftreten von Tympania uteri, die zwar meist ante partum, aber auch post partum auftreten kann. Es handelt sich hier um die Zersetzung eiweißhaltiger Substanzen im Uterus, die man dem Bazillus aerogenes capsulatus zuschreibt, unter dessen Einwirkung es zur Gasbildung und ganz selten zu schweren oder gar tödlich endenden Infektionen kommt; besonders wenn bereits ante partum Fruchtwasser, Plazenta oder Foet den Nährboden für den Gasbrandbazillus abgaben.

Bei all diesen Geburtskomplikationen, die mit Temperaturerhöhungen verbunden sind, spielt nach Siegert (6) sowohl die Höhe als auch das zeitliche Auftreten des Fiebers eine nicht unwichtige Rolle. Danach steigt die Zahl der Totgeburten mit der Höhe und der Dauer des Fiebers.

Außer diesen bisher angeführten pathologischen Erscheinungen im Wochenbett nach Fruchttod können noch eine Reihe von Komplikationen auftreten, mit denen wir uns nun zu befassen haben. — So findet man im Verlauf des Wochenbetts öfters eine mangelhafte Kontraktion und Retraktion des Uterus, die einen nur ungenügenden Verschluß der Gefäße an der Plazentarhaftstelle bewirken und so zu schweren Blutungen Anlaß geben. Wir sprechen von einer Atonie des Uterus. Diese ist durch die Infizierung des Uterus infolge Fruchttod ganz besonders begünstigt. Nach Zangemeister (5) steigt der Blutverlust infolge Atonie bei intrauteriner Fäulnis von 2% auf 6%. Es erwächst somit bei Fruchttod eine erhöhte Gefährdung teils unmittelbar durch intrauterine Eingriffe, teils mittelbar durch den hohen Blutverlust. Da wir weiter wissen, daß das Stillen der Mütter auf die Rückbildung des Uterus von großem Einfluß ist, so ist es verständlich, daß gerade bei Frauen, die im Wochenbett nach Fruchttod nicht stillen, häufig eine rasche Involution vermißt wird, und daß die Lochia sanguinolenta stärker sind und länger anhalten als bei stillenden Müttern.

Eine weitere Komplikation erblicken wir in dem Auftreten von Herzschwäche und der damit im Zusammenhang stehenden Kreislaufinsuffiziens, die als Folgeerscheinungen von Atonie wiederum das Auftreten von Thrombosen begünstigen. In den Fällen, in denen Bakterieaemie infolge Fruchttod vorliegt, ist die Gefahr einer eitrigen Thrombophlebitis besonders groß. Das Krankheitsbild, das sich nach dem Einbruch der Keime in die Blutbahn entwickelt, wird in erster Linie sowohl durch die vitalen Eigenschaften der Keime als auch durch die Abwehrkräfte des Organismus bestimmt. Entweder bewirken diese Keime nach Einbruch in die Venen eine mehr oder weniger fortschreitende Thrombosierung, ohne daß es zur Einschmelzung der Thromben kommt, oder es erfolgt bei starker Virulenz der Keime ein eitriger Zerfall der Thromben mit dem Bilde der Allgemeininfektion. Man kann sich vorstellen, daß in solchen Fällen auch die Genitalorgane in höherem Maße gefährdet sind als bei normalen Geburten, beziehungsweise normalem Wochenbett. Endometritis, Parametritis und Adnexitis werden häufiger als Folgeerscheinungen beobachtet.

Die Entstehung der Mastitis im Wochenbett nach intrauterinem Fruchttod ist bei völlig intakten Brustwarzen auf Einwanderung pathogener Keime in die stets offenen Milchgänge zurückzuführen. Während der sonst fließende Milchstrom die Eitererreger herausbringt, finden diese im gestauten Milchsekret einen guten Nährboden, sodaß es leicht zu Entzündungen der Brustdrüse kommt. In andern Fällen wird — ganz besonders bei Fruchttod — an eine metastatische Verschleppung der Bakterien zu denken sein. Partikel infektiöser, eitrig oder jauchig zerfallender Thromben können in die Brustdrüse verschleppt und daselbst zum Ausgangspunkt abscedierender Entzündungen werden.

Weiterhin kommt der Pyelitis als fieberhafte Wochenbettserkrankung nach Fruchttod eine Bedeutung zu. In den meisten Fällen müssen wir eine ascendierende Infektion annehmen. Das nach Fruchttod besonders bakterienhaltige Lochialsekret kann spontan durch die Urethra aufwärts wandern, zunächst eine Cystitis veranlassen und dann zur Pyelitis führen.

Die Prognose des Wochenbettverlaufs nach intrauterinem Fruchttod richtet sich nach dem jeweils vorliegenden Fall. Im allgemeinen ist sie als günstig zu bezeichnen. Kommt jedoch eine der angeführten Komplikationen hinzu, so ist die Prognose ungewiß. So zeigt Zangemeister (16), daß die mütterliche Prognose bei Fruchttod mit Fäulnis ungünstiger zu stellen ist als bei anderen intrapartalen Infektionen ohne Fruchttod. Im ersteren Falle blieben nur 40% im Wochenbett fieberfrei, und in 9% der Fälle trat der Exitus ein. Im zweiten Falle waren 54% fieberfrei, und nur 2,4% starben. Die Ursache liegt darin, daß Fruchttod häufiger durch die schweren Fälle von intrapartaler Infektion als durch die leichten herbeigeführt wird. Infektionen, die sich auf der Basis von Intoxikationen und hier ganz besonders

auf dem Boden abgestorbener Foeten entwickeln, haben allerdings eine sehr schlechte Prognose. Zu bedenken ist aber immer, daß der Ausgang des Infektionskampfes neben der Virulenz der Keime durch den Zeitpunkt der Infektion und die Disposition des Individuums bestimmt wird.

Auch für die Therapie lassen sich keine bestimmten Richtlinien angeben. Beim komplikationslosen Wochenbett nach intrauterinem Fruchttod wird man genau so verfahren wie beim normalen Puerperium. Da Fieber immer die Begleiterscheinung einer Infektion im Wochenbett ist, muß man bestrebt sein, eine ursächliche Therapie zu treiben. Bei Lochienresorption sucht man mit Secalepräparaten und Eisblase die Kontraktion des Uterus zu fördern. Bei Milchstauung wird durch Hochbinden der Brüste die Milchsekretion eingeschränkt und schließlich zum Stillstand gebracht. Bei Atonie wird sofortige Blutstillung durch Secalepräparate angestrebt oder durch Belastung mit kleinen Sandsäcken, die auf den Unterleib gelegt werden, die Kompression des Uterus bewirkt. Bei schwerer Atonie und Anaemie ist oft Bluttransfusion mit Herz- und Kreislaufstützung die letzte Rettung für den Patienten. Entzündung der Genitalorgane wie Endometritis, Parametritis und Adnexitis kann man durch Bettruhe und Eisblase zum Abklingen bringen.

Wir sehen also, daß man in der Behandlung dieser Fälle nicht anders verfährt als in den entsprechenden komplizierten Fällen nach normalem Partus mit lebendem Kind.

Im Folgenden soll nun ein Bericht über den Verlauf des Wochenbetts nach intrauterinem Fruchttod an Hand der Fälle der Frauenklinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf gegeben werden.

Hier wurden in den Jahren 1912 bis 1932 insgesamt 562 Kinder tot geboren. Der Verlauf des Wochenbetts dieser 562 Mütter war in 413 Fällen ohne Besonderheit. In den übrigen 149 Fällen, also 26,5%, traten Störungen verschiedenster Art auf. Die nun folgende Tabelle gibt eine Aufstellung über die Art der Erkrankung, deren zeitliches Auftreten und die begleitenden Temperaturen.

Fall	Tag p. part.	Temp.	Besonderheiten
1.) K.	1—5	38	Resorptionsfieber
2.) G.	1—7	38,5—39	Resorptionsfieber
3.) D.H.	1—4	38.5—39,5	Mäßige Lochien, Atonie. oberfl. Thrombose
4.) D.	1—6	38	Resorptionsfieber
5.) N.	1—10	37,5	Cystopyelitis
6.) C.	1—8	37,5—38,6	Resorptionsfieber
7.) G.	1—2	38,5—39	Atonie
8.) J.	1—8	38,7—38,9	Endometritis puerp.
9.) M.	1—3	38	Endometritis puerp.
10.) K.	1—5	39,2	Anaemie, Endometritis puerp.
11.) D.	1—4	38,2—38,8	Endometritis puerp.
12.) Sch.	1—7	38	Rötung der Brust, Atonie

Fall	Tag p. part.	Temp.	Besonderheiten
13.) A.	1—3	37,5	Atonie
14.) G.	1—3	38,1	Resorptionsfieber
15.) F.	1—3	38,8	Lochienstauuug
16.) R.	1—4	37,8	Resorptionsfieber
17.) M.	1—5	38,2—38,5	Resorptionsfieber
18.) T.	1—9	38	Pyelitis
19.) M.	1—4	38—39	Resorptionsfieber
20.) M.	1—2	37,6	Atonie
21.) J.	1—2	38,6	Lochienstauung
22.) H.	1—4	37,8	Resorptionsfieber
23.) D.	1	37	Atonie, Anaemie, Exitus
24.) H.	1—4	38—39	Endometritis puerp.
25.) R.	1—10	38—40,9	Eklampsie
26.) F,	1—3	38,2	Resorptionsfieber
27.) A.	1—4	38,3	Lochienstauung
28.) N.	1	37	Atonie
29.) St.	1—3	37,8	Lochienstauung
30.) H.	3—4	38	Rötung der Brust
31.) W.	1—3	38,2	Cystopyelitis
32.) F.	1—6	37,8—38,3	Pyelitis
33.) D.	1—9	37	Eklampsie
34.) K.	1—2	39,6—39,8	Resorptionsfieber
35.) J.	1—5	38—38,7	Druckschmerzhaft. der Adnexe
36.) W.	1—5	37,6	Resorptionsfieber
37.) Sp.	1—4	38,5	Resorptionsfieber
38.) J,	1—5	38,5—39	Endometritis puerp.
39.) L.	1—7	38,8—39,7	Resorptionsfieber
40.) R.	1—4	38,8	Resorptionsfieber
41.) M.	1—5	37,8	Lochienstauung
42.) R.	1—6	39,1—38,4	Resorptionsfieber
43.) H.	1—4	37,5—38,5	Resorptionsfieber
44.) G.	1—5	37,5—39,2	Resorptionsfieber
45.) J.	1—6	38,7	Lochienstauung
46.) R.	1—5	37,8	Cystopyelitis
47.) M.	1—3	38,2	Resorptionsfieber
48.) W.	1—4	38,4	Resorptionsfieber
49.) H.	1—12	38	Endometritis puerp., Druckschmerzhaftigkeit der Adnexe
50.) Sch.	1—5	38—38,8	Lochienstauung
51.) S.	1—10	38,5	Eklampsie
52.) O.	1—9	38,6—39,4	Rötung und Abscedierung der Brust
53.) K.	1—6	39,8—40	Endometritis puerp.
54.) H.	1—4	39,5—40,2	Pneumonie, Exitus
55.) J.	1—6	38,5—39	Endometritis puerp.
56.) J.	1—2	38	Resorptionsfieber
57.) W.	1—6	37,9	Rötung der Brust
58.) L.	1—3	38,1	Resorptionsfieber
59.) Sch.	1—4	39	Lochienstauung
60.) M.	1—3	37,9	Resorptionsfieber
61.) Sch.	1—4	38,2	Lochienstauung
62.) Th.	1—9	38,5	Endometritis puerp., Cystopyelitis
63.) Sch.	1		Atonie, Exitus
64.) W.	1—6	38	Lochienstauung
65.) G.	1—6	38,5	Lochienstauung
66.) H.	2—15	38,7	Endometritis puerp.
67.) W.	1—6	38,2—38,8	Resorptionsfieber
68.) D.	1—5	31,7—38,4	Endometritis puerp.
69.) St.	1—10	38,6	Cystopyelitis

Fall	Tag p. part.	Temp.	Besonderheiten
70.) H.	1—4	38,6—39,3	Lochienstauung
71.) P.	1—3	37,9	Rötung der Brust
72.) R.	1—8	39 40,2	Lochienstauung, Thrombophlebitis
73.) H.	1 3	38,4	Atonie
74.) B.	1—6	37,8	Pyelitis
75.) B.	1—20	38,2	Cystopyelitis
76.) Sch.	1—16	38,6	Cystopyelitis
77.) B.	1—8	38,4—39	Rötung und Abscedierung der Brust
78.) V.	1—6	38,3	Rötung und Abscedierung der Brust
79.) B.	1—8	37,9	Resorptionsfieber
80.) G.	1		Atonie, Exitus
81.) D.	1—9	38,2—39	Endometritis puerp., Thrombose
82.) H.	1—5	37,9	Lochienstauung
83.) Z.	1—6	36,8—37,9	Rötung der Brust
84.) B.	1—5	38,1	Rötung der Brust
85.) B.	1—5	38	Rötung der Brust
86.) K.	1—5	38,6	Pyelitis
87.) H.	1—7	38,1	Rötung der Brust
88.) E.	1—6	38,4	Rötung der Brust
89.) S.	1—3	38,3	Resorptionsfieber
90.) S.	1—10	38,9	Thrombophlebitis
91.) H.	1—3	38,2	Rötung der Brust
92.) D.	1—4	38,6	Lochienstauung
93.) F.	1—9	38,8	Pyelitis
94.) L.	1—11	38,9	Cystopyelitis
95.) S.	1—7	38	Rötung der Brust, Thrombophlebitis
96.) L.	1—3	37,5	Atonie
97.) P.	1—5	38,5	Cystopyelitis
98.) B.	1—5	38,7	Cystopyelitis
99.) Sch.	1—2	37,6	Atonie
100.) P.	1—7	38,2	Pyelitis
101.) B.	1—5	37,9	Rötung der Brust
102.) Sch.	1—3	38,5	Resorptionsfieber
103.) R.	1—11	38,6	Pyelitis
104.) Sch.	1—7	38,2	Pyelitis
105.) K.	1—4	37,9	Eklampsie
106.) St.	1—4	38,2	Rötung der Brust
107.) B.	1—5	38,1	Rötung der Brust
108.) B.	1—4	38,1	Rötung der Brust
109.) R.	1—3	37,9	Rötung der Brust
110.) M.	1—11	38,4	Cystopyelitis
111.) F.	1—4	38,6	Rötung der Brust
112.) O.	1—3	38,5	Resorptionsfieber
113.) L.	1—8	37,9	Pyelitis, Thrombophlebitis
114.) N.	1—2	40,5	Puerp. Sepsis, Atonie, Exitus
115.) K.	1—10	38,3	Pyelitis, Thrombophlebitis
116.) D.	1—5	38,2	Rötung der Brust
117.) P.	1—14	38,6	Pyelitis, Thrombophlebitis
118.) H.	1—2	37,6	Atonie
119.) K.	1—14	41,3—38,7	Puerp. Sepsis
120.) F.	1—5	38,3	Rötung der Brust
121.) W.	1—9	38,6	Lochienstauung
122.) St.	1—25	38,8—40,2	Endometritis puerp.
123.) B.	1—5	38,2	Rötung der Brust
124.) B.	1—15	38,8	Cystopyelitis
125.) St.	1—6	38,1	Rötung der Brust
126.) K.	1—3	38	Rötung der Brust
127.) St.	1—4	37,9	Lochienstauung

Fall	Tag p. part.	Temp.	Besonderheiten
128.) B.	1—6	38	Eklampsie
129.) Sch.	1—3	37,9	Rötung der Brust
130.) K.	1—6	38,5	Resorptionsfieber
131.) H.	1—45	38—41	Thrombophlebitis, Lochiametra, Parametritis puerp.
132.) Sp.	1—6	38,1	Lochienstauung
133.) B.	1—3	38,2	Eklampsie
134.) L.	1—9	38,8	Thrombophlebitis, Endometritis puerp.
135.) St.	1—10	38,6	Lochienstauung
136.) K.	1—4	37,9	Resorptionsfieber
137.) H.	1—3	37,8	Resorptionsfieber
138.) N.	1—9	38,3	Cystopyelitis
139.) T.	1—10	38,4	Lochienstauung, Rötung der Brust
140.) V.	1—4	38,2	Rötung der Brust
141.) H.	1—5	40	Lochienstauung
142.) G.	1—3	38,5	Lochienstauung
143.) L.	1—3	38	Resorptionsfieber
144.) B.	1—4	38,6	Atonie, Rötung der Brust
145.) D.	1—5	37,6	Rötung der Brust
146.) K.	1—6	37,9	Eklampsie
147.) G.	1—6	38,5—39	Lochienstauung
148.) St.	1—10	37,5	Anaemie
149.) Sch.	1—2	37,6	Atonie

Diese angeführten Fälle lassen sich je nach dem Verlauf des Wochenbetts in 6 Gruppen zusammenfassen. Zwar trafen in den meisten Fällen mehrere Krankheiten zusammen; jedoch soll jede Krankheitsart als besonderer Fall gezählt werden, sodaß in der Gesamtsumme die Zahl der Krankheitsarten die Zahl der Fälle überwiegen wird.

I. Fieber bei Fruchtwasser- und Lochienresorption.

In 65 Fällen ließen sich die Temperaturerhöhungen zwischen 38° und 38,5° — in seltenen Fällen bis zu 40° — in den ersten Tagen des Wochenbetts auf Resorption von zersetztem Fruchtwasser und Lochialsekret zurückführen. Nach Behandlung mit Secalepräparaten und Eisblase fiel die Temperatur im Wesentlichen schon nach 3 bis 5 Tagen zur Norm; der weitere Verlauf war ungestört. Als Nebenerscheinung traten bei den Patienten als Ausdruck der Intoxikation subjektive Beschwerden in Form von Mattigkeit, Kopfschmerz und leichtem Schwindelgefühl auf.

II. Milchstauung.

30 Fälle waren auf Milchstauung zurückzuführen. Die Wöchnerinnen klagten über ein schmerzhaftes Spannungsgefühl in beiden Brüsten. Objektiv kam es zur Zunahme der Turgeszens der Brustdrüse und zur fühlbaren Verhärtung der Parenchymstränge. Die Temperatur war leicht erhöht. Bei fast allen Patientinnen hatten die therapeutischen Maßnahmen Erfolg; die Schwellungen gingen zurück, die Sekretion nahm rein kolostralen Charakter an und versiegte nach

1 bis 2 Wochen völlig, da der die Sekretion unterhaltende Reiz, die Saugtätigkeit des Kindes, fehlte. Nur in 3 Fällen, bei denen es auch zu Temperatursteigerungen bis zu 39,4° kam, hatte die eingeschlagene Therapie keinen Erfolg, sodaß es zur Abszeßbildung kam; doch trat auch hier nach entsprechender Behandlung alsbald Besserung ein.

III. Atonie.

In 16 Fällen war die Kontraktion des Uterus mangelhaft, und atonische Blutungen traten auf. Diese dauerten in 12 Fällen 1—2 Tage und gingen nach Verabfolgung von Secalepräparaten bald zurück. In 4 Fällen dagegen nahmen diese atonischen Blutungen sehr ernsten Charakter an. Die Wöchnerinnen verfielen immer mehr und starben trotz therapeutischer Maßnahmen wie Bluttransfusion und Uterustamponade. Zwei dieser Patientinnen waren nach vorzeitigem Blasensprung schon stark anaemisch in die Klinik eingeliefert worden.

IV. Kreislauferkrankungen.

Vier Fälle von schwerer Anaemie, die in 2 Fällen durch Uterusatonie und in je einem Falle durch vorzeitige Plazentarlösung und Plazentarrückstände bedingt war, wurden beobachtet. In 2 von diesen Fällen konnte durch Bettruhe und Zuführung von Eisenpräparaten eine Genesung erzielt werden; in 2 Fällen aber konnte die Frau trotz Bluttransfusion wegen auftretender Herzschwäche nicht mehr gerettet werden.

Außerdem fanden sich 2 Fälle von Thrombose und 8 Fälle von Thrombophlebitis. Außer einer Patientin, die durch Septicaemie ad Exitum kam, gesundeten alle nach kürzerem oder längerem Krankheitslager.

Noch erwähnt werden muß hier ein schwerer Fall von Grippe Pneumonie der Mutter. Noch einige Tage nach der beginnenden Erkrankung spürte die Frau Kindsbewegungen, die etwa am 5. oder 6. Krankheitstage aufhörten. Die sofort eingeleitete Geburt ergab nur ein totes, wenig mazeriertes Kind. Auch nach der Geburt fielen die Temperaturen nicht, und schließlich am 4. Tag post partum verschied diese Frau trotz Kreislaufstützung an Herzschwäche.

V. Erkrankungen der Genitalorgane.

In 12 Fällen von puerperaler Endometritis bestand schon unter der Geburt eine Temperaturerhöhung. Jedoch fielen die Temperaturen sofort post partum, stiegen aber bereits nach 24 Stunden wieder an. Offenbar wurden bei der Geburt nicht alle Infektionserreger durch das Fruchtwasser herausgeschwemmt, sodaß es post partum wieder zu einer Vermehrung der Infektionserreger, zur erneuten Infektion des Uterus und zum Temperaturanstieg kam. — In einem an-

dern Fall handelte es sich um eine septische Endometritis. Die Temperaturen schwankten fast 3 Wochen zwischen 38,8° und 40,2° und fielen erst dann, als der Infektionsprozeß zum Stillstand gekommen war, zur Norm ab. — In einem weiteren Fall traten die Bakterien einer durch Ausstoßung der abgestorbenen Frucht entstandenen Wunde sofort in das Parametrium über, was zum Bilde der Parametritis puerperalis führte. Die Erkrankung begann sofort mit hohen Temperaturen und zeigte das gleiche Bild wie die vorher beschriebene septische Endometritis. Außerdem kam es zur Bildung von Exsudat, das später vereiterte. Der Genesungsprozeß, der 1½ Monate in Anspruch nahm, wurde noch durch andere Komplikationen wie Thrombophlebitis und Absceßbildung unterbrochen. — Schließlich sind noch 2 Fälle von Adnexitis anzuführen, die bei geringem Temperaturanstieg bald zur Genesung kamen.

VI. Pyelitis.

24 mal konnten Erkrankungen der Harnorgane festgestellt werden. Diese Störungen, die meist aus der Gravidität übernommen oder durch die Geburt erneut ausgelöst wurden, nahmen im Wochenbett einen guten Heilungsverlauf. Die Wöchnerinnen gesundeten mit wenigen Ausnahmen schon in der regelrechten Zeit des Wochenbetts. Es handelte sich im Wesentlichen um die hartnäckigen Pyelitiden, die — meist mit einer Cystitis verbunden — ascendierender Natur waren.

Gelegentlich bei Eklampsie auftretende Temperatursteigerungen ließen sich in keinen Zusammenhang mit dem Fruchttod bringen.

Wie schon erwähnt, war der Verlauf des Wochenbetts nach Fruchttod in den angeführten 149 Fällen (also in 26,5%) krankhaft. In 5 Fällen (0,9%) kamen die Frauen ad exitum. — Im Vergleich mit entsprechenden Fällen nach Partus mit lebendem Kind auf Grund einer Aufstellung von Sigwart (21) über Morbidität und Mortalität im Wochenbett ergibt sich folgendes Bild:

Gesamtmorbidität im Wochenbett nach Fruchttod	26,5%,
Gesamtmorbidität im Wochenbett nach Partus mit leb. Kind	12 %,
Gesamtmortalität bei Fruchttod	0,9%,
Gesamtmortalität nach Partus mit lebendem Kind	0,17%.

Es ist klar zu ersehen, daß im Wochenbett nach Fruchttod die Morbidität um das 2fache, die Mortalität sogar um das 5,5fache erhöht ist.

Zusammenfassung.

Wenn ich zusammenfassend noch einmal berichte, so ergibt sich, daß die Aetiologie des Fruchttodes sehr verschieden und entweder von Mutter oder Kind verursacht sein kann. Der Verlauf des Wochenbetts war in überwiegender Anzahl der Fälle (74%) normal; in 26% dagegen nahm er pathologischen Charakter an. Er war äußerlich durch die Temperaturkurve gekennzeichnet und im wesentlichen von folgenden Krankheiten beherrscht:

1. Fruchtwasser- und Lochienresorption,
2. Milchstauung,
3. Atonie,
4. Kreislauferkrankungen,
5. Erkrankungen der Genitalorgane,
6. Pyelitis.

Alle diese Erkrankungen endeten mit Ausnahme von 5 Fällen gut, wenn auch teilweise eine erhebliche Verlängerung des Wochenbetts in Frage kam.

Die Prognose ist nicht direkt als ungünstig zu bezeichnen, wenn sie auch gegenüber den entsprechenden Fällen nach Partus mit lebendem Kind eine Erhöhung der Morbidität und Mortalität aufweist.

Die Therapie richtet sich nach der vorliegenden Erkrankung ohne Rücksicht auf den vorangegangenen Fruchttod.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. H. R. Schmidt von Elmendorff für die freundliche Überlassung des Themas und für seine jederzeitige freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

LITERATURANGABEN

1. Hellendahl: Bakteriolog. Beiträge zur puerperalen Wundinfektion. (Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. X. S. 320, 1906).
2. Simon: Übergang pathogener Mikroorganismen von Mutter auf Foetus. (Zeitschr. für Geb. und Gyn. Bd. XVII. S. 133, 1912).
3. Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe, 2. Auflage, Verlag Gustav Fischer, Jena, S. 171.
4. Lambinon, French und Schmitt: zitiert nach L. Seitz: Die Schwangerschaftstoxicosen und Dyscrasien. (Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. VII/I. S. 647.)
5. Zangemeister: Lehrbuch der Geburtshilfe. 1927. Verlag Hirzel, Leipzig. S. 158, 198.
6. Siegert: Fieber unter der Geburt. (Berichte über die ges. Gyn. und Geb. Bd. XX. S. 513, 1931).
7. v. Franqué: Anatomische und klinische Beobachtungen über Plazentarerkrankungen. (Zeitschrift für Geb. und Gyn. Bd. XXVIII. S. 292. 1894).
   — Über histologische Veränderungen in der Plazenta und ihre Beziehungen zum Tode der Frucht. (Zeitschrift für Geb. und Gyn. Bd. XXXVII. S. 284. 1897).
8. Strassmann: aus H. R. Schmidt. Nr. 10.
9. Baisch: aus Döderleins Handbuch der Geburtshilfe. Bd. III. 1916. Verlag J. F. Bergmann, Wiesbaden. S. 106. Pathologie der Geburt.
10. H. R. Schmidt: Pathologie der Dezidua, der Eihäute und der Nabelschnur. (Halban-Seitz Bd. VI/II. S. 575).
11. Bussmann: aus H. R. Schmidt. Nr. 10.
12. v. Westphalen: aus H. R. Schmidt. Nr. 10.
13. K. Holzapfel: Tod des Kindes durch wahren Nabelschnurknoten. (Ztschr. für Geb. und Gyn. Bd. LXXIV/I. S. 186. 1913).
14. Crédé und Hillairet: aus H. R. Schmidt.
15. Landau: Ein seltener Fall von intrauteriner Selbstköpfung. (Deutsche med. Wochenschrift 1909 S. 55.)
16. Zangemeister-Wieloch: Febris intra partum (Halban-Seitz B. VIII/III. S. 1815.)
17. Hinselmann: Normales und patholog. Verhalten der Plazenta und des Fruchtwassers. (Halban-Seitz Bd. VI/I. S. 241.)
18. Nürnberger: Lange Schwangerschaftsdauer. (Halban-Seitz Bd. VII/I. S. 365.)
19. Küstner: Veränderungen des Foetus nach seinem Tode. (Döderleins Handbuch der Geburtshilfe Bd. II. 1916. Verlag J. F. Bergmann, Wiesbaden. S. 121.)
20. Klein und Baumeister: aus Küstner.
21. Sigwart: Pathologie des Wochenbetts. (Halban-Seitz Bd. VIII/I. S. 543).
22. Warnekros: Plazentare Bakterieaemie. (Archiv für Gynäkologie 1913 S. 173. Bd. 100.)
23. Duncan: aus Sigwart. Nr. 21.

LEBENSLAUF.

Am 14. Februar 1907 wurde ich, Alex Giegel, als Sohn des techn. Direktors Jakob Giegel und seiner Ehefrau Therese geb. Moog in Düsseldorf geboren. 1908 zogen wir nach Worms, wo ich die Vorschule und das städt. Gymnasium bis Obertertia besuchte. 1921 nach Düsseldorf zurückgekehrt ging ich auf die Scharnhorst-Oberrealschule und legte auch dort 1927 die Reifeprüfung ab. Nach einem halben Jahre praktischer Arbeit studierte ich 3 Semester Maschinenbau an der Technischen Hochschule in Darmstadt. Ostern 1929 begann ich das medizinische Studium an der Universität in Bonn. Dort legte ich nach 4 Semestern die ärztliche Vorprüfung ab. Nach weiteren 5 Semestern klinischer Ausbildung an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf bestand ich dort die ärztliche Staatsprüfung am 27. November 1933 mit dem Prädikat „gut".